Ein Fall

von

akuter gelber Leberatrofie

bei $2^1/_2$ Jahre altem Mädchen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Biermans
aus Aachen.

Kiel 1904.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0047

Ein Fall

von

akuter gelber Leberatrofie

bei $2^1/_2$ Jahre altem Mädchen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Biermans
aus Aachen.

Kiel 1904.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 62.
Rektoratsjahr 1904/1905.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. Graf **Spee,**
z. Z. Dekan.

Meinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Rokitansky[1]) hatte 1842 die akute gelbe Leberatrofie zum ersten Male als einen anatomisch wohl charakterisirten und unter einem bestimmten Symptomenbild verlaufenden Krankheitsprozeß kennen gelernt. In den folgenden Jahrzehnten wurden von anderer Seite nur wenige Beobachtungen gemacht, die in die Öffentlichkeit gelangten, so daß man sie damals mit Recht als eine nur wenig untersuchte Krankheit bezeichnen konnte.

Erst mit Zenkers[2]) sorgfältiger und eingehender Bearbeitung beginnt ein neuer Abschnitt in der Geschichte dieser Krankheit.

Heute können wir über einen solchen Mangel an Beobachtungen und Untersuchungen nicht mehr klagen. Die Zahl der im Laufe der letzten Jahrzehnte mitgeteilten und genau beobachteten und untersuchten Fälle ist sehr groß, so daß wir heute über eine reichliche Literatur verfügen.

Da aber auch heute noch eine übereinstimmende Auffassung der Krankheit, sowohl was das Wesen derselben als auch den rein anatomischen Befund angeht, nicht besteht, so erscheint es bei der immerhin noch großen Seltenheit der Krankheit gerechtfertigt, jeden derartigen Fall zu veröffentlichen.

Die akute gelbe Leberatrofie ist eine interessante und durch die wichtigsten klinischen Symptome ausgezeichnete

---

[1]) Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie III. Band p. 313. 1842.
[2]) Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 10. S. 166. 1872.

Form der Lebererkrankungen. Im Gegensatz zu der einfachen Leberatrofie und der atrofischen Form der Mußkatnußleber tritt sie immer akut oder subakut auf. Wie schon oben erwähnt, ist die Krankheit selten; oft fehlt sie in den Kliniken großer Städte Jahre lang, und erfahrene Kliniker haben sie niemals gesehen. Doch scheint sie mitunter fast epidemisch an Häufigkeit zuzunehmen; so wurden innerhalb 3 Monaten im Berliner Charité-Krankenhaus[1]) 5 Fälle beobachtet; Arnould[2]) sah in Lille in 3 Monaten 10 Soldaten an Ikterus gravis erkranken, von denen 4 starben.

Was die Ätiologie der Krankheit angeht, so ist nicht viel darüber bekannt. Das wichtigste Faktum ist in dieser Hinsicht die Begünstigung der Erkrankung durch Gravidität und Puerperium. Hierdurch erklärt sich das Überwiegen der Frauen unter der Zahl der Erkrankten.

Thierfelder[3]) gab folgende Zusammenstellung:

Von 143 Fällen waren 55 Männer und 88 Frauen. Von diesen 88 Frauen waren 30 Schwangere und 3 Puerperae.

Frerichs[4]) gibt an, daß unter 31 Fällen 9 Männer und 22 Frauen waren.

Das häufigste Alter der Erkrankten liegt zwischen 20 und 30 Jahren. Von Thierfelders 143 Fällen liegen 2 unter einem Jahre (der jüngste ein viertägiges Kind), 70 zwischen 20 und 30 Jahren, 23 zwischen 30 und 40, nur 1 über 60 Jahren.

Wir sehen also, daß nur ganz wenige Fälle von akuter gelber Leberatrofie auf das Kindesalter fallen. 1897 wurden 16 in den letzten Jahrzehnten vorgekommene Fälle von Rudolf Schmidt[5]) zusammengestellt. Ich führe dieselben hier kurz an:

[1]) Schultzen und Rieß, Charité-Annalen 1869.

[2]) Arnould, Rec. de mém. de méd. mil. 3. Sér. XXXIV.

[3]) Thierfelder, Akute Atrofie der Leber, in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. 1880, VIII, 1, pag. 212 ff.

[4]) Frerichs, l. c. pag. 222.

[5]) Schmidt, Rudolf, Dissertation Kiel 1897.

Autor	Jahr der Veröffentlichung	Geschlecht	Alter
Steiner	1871	männlich	10 Jahre
Babes	1894	„	6 „
Rehse	1875	unbest.	2¼ „
Politzer	1860	weiblich	5 Tage
Widerhöfer . .	1859	„	1¾ Jahre
Paddey	1892	„	2½ „
West	1881	männlich	6 „
Goodhart . . .	1883	„	2¼ „
Albert	1884	weiblich	7 „
Monti	1886	männlich	4 „
Heukelom . . .	1888	unbest.	3 Monate
do. . . .	1890	„	unbestimmt
Rosenheim . .	1890	männlich	10 Jahre
Merkel	1894	„	6 „
Aufrecht . . .	1896	unbest.	Neugeborener
Schmidt . . .	1897	männlich	2¼ Jahre

Was die genauere Beschreibung des klinischen und pathologischen Bildes obiger Fälle angeht, so muß ich auf die oben erwähnte Arbeit von Schmidt verweisen.

Nach Art der Darstellung des Verfassers erscheint es mir aber zum mindesten sehr zweifelhaft, ob alle diese Fälle, insbesondere der Neugeborenen und der Kinder unter 3 Jahren unter das einheitliche Bild der Erkrankung gebracht werden können.

Der vorliegende Fall eines 2½ jährigen Knaben wurde klinisch genau beobachtet; derselbe rechtfertigte auf dem Sektionstische die Diagnose und zeigte makroskopisch wie mikroskopisch ein sehr schönes Bild der Erkrankung in seinen verschiedenen Stadien.

Klinischer Bericht:

Anamnese: Arbeiterstochter, 2½ Jahre alt, leidet seit einem Jahre an Ohrenlaufen; vor vier Wochen bemerkte die Mutter, daß das Kind gelb wurde; es hatte keinen Appetit und zeigte nur wenig Lust zum Spielen.

Stuhlgang weiß aussehend, obstipirt, Urin bierbraun. In den folgenden 8 Tagen wurde das Allgemeinbefinden sehr schlecht.

Die Gelbsucht war zuerst nicht so stark, sondern nahm erst im Verlauf der Erkrankung zu. In der letzten Zeit waren leichte krampfartige Zuckungen an den Beinen zu sehen.

Nach Angabe der Mutter soll schon früher ein Kind im Alter von 4 Jahren an Gelbsucht, die nur 8 Tage bestand, gestorben sein.

Status: Ziemlich gut genährtes Mädchen; Haut etwas schlaff. Sklera und Haut gelb; große Fontanelle noch etwas offen.

Das Kind macht etwas benommenen Eindruck; die Pupillen sind weit; es ist sehr unruhig und stöhnt. An Beinen und Zehen kurze krampfartige Zuckungen.

Herz und Lungen zeigen nichts besonderes.

Puls 140, mittelvoll, regelmäßig.

Bauch ist etwas aufgetrieben.

Leberrand ist deutlich eben unter dem Rippenbogen in der Mamillarlinie fühlbar; er läßt sich nach links hin weiter verfolgen. Konsistenz etwas vermehrt.

Milz palpabel, deutlich geschwollen.

Urin nicht zu erhalten.

Therapie: Milchdiät,
Salipyrin.

Exitus laetalis am 19. I. 11 Uhr abends.

Sektion (S.-Nr. 64, 1904) 12 h. p. m.

Wesentlicher Befund:

Akute gelbe Leberatrofie. — Beiderseits pleuritische Adhaesionen. — Bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen und rechten Mittellappen. — Vicariirendes Emfysem der übrigen Lunge. — Ekchymosen von Pleura und Thymus. — Bronchitis. — Geschwollene Bronchial- und Tracheal-Drüsen. — Trübe Schwellung des Herzens nnd Hypertrofie des linken Ventrikels. — Dreifache rechte Coronararterie. — Vergrößerte derbe Milz. — Starke trübe Schwellung der Nieren mit tiefer foetaler Lappung. — Blasse Schwellung der Mesenterial-Drüsen. — Sehr starker himbeergeléeartiger Schleimbelag des Magens. — Ikterus.

Bauchorgane: Die Leber überragt nur wenig den rechten Rippenbogen. Die Breite des rechten Leberlappens beträgt 11 cm, die des linken 7 cm. Die Höhe des rechten 9 cm, des linken 6,5 cm.

Die Leberkapsel ist glatt, hellbraun bis rot gefärbt mit eingesprengten prominirenden gelben Herden.

Der lobus caudatus zeigt an der Oberfläche größtenteils gelbe Färbung mit einzelnen eingesunkenen bräunlichen Herden. Die Konsistenz der Leber ist mäßig weich.

Auf dem Durchschnitte des rechten Leberlappens zeigt sich folgendes Bild: Über der Schnittfläche ragen gelbe Herde, die größtenteils untereinander in Verbindung stehen, stark hervor. In ihnen sind kleinste Gefäßlumina sichtbar. Um sie herum sind hellgelbe Herde, an der Periferie ein Rand von gallig gefärbtem Gewebe.

Zwischen den prominirenden gelben Herden liegen eingesunkene Gewebspartieen von dunkelroter Farbe, die von einem weißlich gefärbten Gewebsnetz durchzogen sind.

Auf dem Durchschnitte des linken Leberlappens sind nur wenige gelbe Herde sichtbar. Das dazwischenliegende Gewebe zeigt teils eine blaßgelbe, teils eine braunrote Farbe.

Die Gallenblase ist mit dunkelbrauner, dickflüssiger Galle gefüllt.

Die Milz ist 11 cm lang, bis 4 cm breit, 2 cm dick. Der vordere Rand ist gelappt. Die Farbe ist braun bis hellrot. Auf dem Durchschnitt tritt das Parenchym etwas locker vor; die Follikel sind nicht deutlich zu unterscheiden.

Die Nieren sind beiderseits 7,5 cm lang, ziemlich tief gelappt, etwas ikterisch gefärbt. Die rotgelbe Rinde hebt sich von dem dunkleren Mark stark ab. Ihre Substanz, die stark getrübt ist, quillt über der Marksubstanz stark hervor.

Mikroskopischer Befund der frischen Leber:

Sehr starke Füllung der meisten Leberzellen mit großen Fetttropfen. Andere Leberzellen enthalten nur am Rande Fetttröpfchen; einzelne sind noch erhalten. Die meisten sind stark mit Gallenfarbstoff gefüllt.

Das interstitielle Gewebe ist relativ bedeutend vermehrt und enthält zahlreiche Gallengänge, von denen ausgehend man an manchen Stellen knospenartige Leberzellenähnliche Zellen sieht.

Der linke Leberlappen besteht fast ausschließlich aus Bindegewebe, in dem vor allem die stark gewucherten Gallengänge hervortreten.

Dieser Sektionsbefund ergiebt in voller Bestätigung der klinischen Diagnose, daß hier ein typischer Fall von akuter gelber Leberatrofie vorliegt, der wie gewöhnlich vergesellschaftet ist mit degenerativen Prozessen in den Nieren, dem Herzfleische und der Körpermuskulatur, mit multiplen Blutergüssen und Milztumor.

Die ganzen Befunde waren in der Hauptsache vollkommen gleichartig den zahlreichen Angaben anderer Beobachter.

Wenn ich das makroskopische Bild hier in etwas breiter Form schildern will, so muß ich zunächst hinweisen auf die ausführlichen Darstellungen und Abbildungen

Zenckers. Besonders die makroskopische Darstellung ist vortrefflich und stimmt mit meinem Falle fast vollkommen überein. Nur ist die Verkleinerung besonders des rechten Lappens nicht so deutlich ausgesprochen, infolgedessen hier die Kapsel noch glatt.

Schon durch die Leberkapsel durchscheinend, bei weitem aber deutlicher auf dem Durchschnitte, sieht man zwei, ihrem Aussehen nach ganz verschiedene Zustände des Leberparenchyms:

Rechter Lappen: Durch den starken Leberikterus intensiv gummigut-gelb gefärbt, ohne jede Läppchenzeichnung, weich und schlaff, fast den ganzen rechten Leberlappen bildend, quellen die Herde vor, größtenteils untereinander in Verbindung stehend. Besonders der lobus caudatus zeigt größtenteils gelbe Färbung mit nur einzelnen bräunlichen Herden. Zwischen den prominirenden gelben Herden liegen eingesunkene Gewebspartien von dunkelroter Farbe, durchzogen von einem weißlich gefärbten Gefäßnetz.

Diese beiden verschiedenen Zustände hat Zencker in seiner Darstellung der akuten gelben Leberatrofie zum ersten Male kurz als gelbe und rote Substanz bezeichnet. Was Rokitansky[1]) schon 1842 in kurzen treffenden Zügen von der gelben Substanz geschrieben hatte, gilt noch für den heutigen Tag. Indessen wurde über die rote Substanz, ihr Wesen, ihren Ursprung und ihren Zusammenhang mit der gelben Substanz und somit überhaupt der gelben Leberatrofie lange gestritten. 1869 hat Klebs[2]) in dem Kapitel über Atrofie der Leber gesondert von der gelben Atrofie die rote Substanz als „rote Atrofie“ sehr ausführlich geschildert. Er stützte sich hierbei auf seine eigenen Erfahrungen und die Untersuchungen von Rokitansky, Frerichs, Klob und Waldeyer. Er äußert die Ansicht, daß die rote Atrofie nicht als eine weitere Entwicklung der gelben

[1]) Rokitansky, Lehrbuch der path. Anat. 3. Bd. 1861. p. 269 H.
[2]) Klebs, Handbuch der path. Anatomie. 2. Lief. Berlin 1869. p. 417 ff.

zu betrachten sei, und mit der letzteren wohl gar nichts zu tuen habe, sondern als eine besondere Krankheitsform aufzufassen sei.

Diesen Irrtum hat aber dann Zenker einerseits in der oben erwähnten Schrift widerlegt, andererseits aber machen auch die übereinstimmenden Bilder der bis auf den heutigen Tag zahlreich beobachteten Fälle die Beschreibung von Klebs hinfällig. Es ist somit heute unzweifelhaft festgestellt, daß die rote Atrofie, das vorgerücktere Stadium der Erkrankung, sich aus der gelben Atrofie entwickelt. Genaueres hierüber wird in der mikroskopischen Darstellung beschrieben werden.

Der linke Leberlappen ist im Verhältnis zu dem rechten Lappen bedeutend verkleinert. Was die räumliche Anordnung der gelben und roten Substanz angeht, so finden sich nur an einer Stelle größere, zusammenhängende, gelbe Inseln, während die ganze übrige Substanz sich in ausgedehnter roter Atrofie befindet. Auch kommen einzelne, nicht zusammenhängende kleine gelbe Inseln vor.

Der Übersicht wegen will ich die Bilder der beiden Leberlappen noch einmal kurz nebeneinanderstellen:

R. L.	L. L.
Nicht verkleinert.	Bedeutend verkleinert.
Meist gelbe zusammenhängende Partieen.	Einige (3 -4) zusammenhängende, gelbe, kleine Inseln.
Wenig rote Atrofie.	Fast nur rote Atrofie.

Sehr von Interesse war auch folgender Sektionsbefund:

In den gummigut-gelben Herden sind kleinste Gefäßlumina sichtbar. Schon Zenker fand in mehreren Fällen die roten Inseln sehr deutlich um Lebervenenzweige gelagert.

Die mikroskopische Bearbeitung ergab zahlreiche Präparate, die ein klares Übersichtsbild der einzelnen Stadien

des pathologischen Befundes zeigten. Diese wurden teils frisch untersucht, teils mit Haematoxylin und Sudan III gefärbt.

In den einzelnen Leberpartieen traf man teils ausschließlich die Erscheinungen der fettigen Degeneration der Leberzellen, in andern Leberabschnitten war von Leberzellen nichts oder wenig mehr wahrzunehmen, und in einer dritten Reihe von Präparaten konnten Befunde erhoben werden, die sich auf Regenerationsvorgänge bezogen.

Diese drei Erscheinungsformen des Leberparenchyms entsprechen drei Stadien der Entwicklung der Krankheit und aus diesem Grunde wäre es zweckmäßig, die Darstellung des mikroskopischen Befundes in entsprechender Weise zu gliedern. Da aber der rechte Leberlappen fast ausschließlich das Bild der fettigen Degeneration, der linke Leberlappen das Bild der roten Atrofie und der Regenerationsvorgänge zeigt, so will ich der Einfachheit und Klarheit wegen den mikroskopischen Befund der beiden Leberlappen einzeln beschreiben:

R. Lappen: Das Bild kommt dem einer hochgradigen, gewöhnlichen Fettleber sehr nahe: Die Zellen sind zum Teil erhalten; freilich sind die Zellkontouren wegen der dichtgedrängten Fettmassen häufig nicht zu erkennen. Innerhalb der Zellen sieht man die Fetttropfen in verschiedenster Größe. Zahlreiche, genau kreisrunde Hohlräume, wie man sie nach der Extraktion des Fettes in fettig degenerirten Leberzellen sieht. Alle diese Lücken enthielten Fetttröpfchen. Die meisten sind sehr klein, nur wenige größere sind vorhanden. In jeder einzelnen Leberzelle findet sich eine Unmenge solcher Lücken.

Die einzelnen Leberzellen erscheinen mir etwas vergrößert, wenigstens zum großen Teil.

Das intralobuläre Gewebe ist nicht zu erkennen.

Das interlobuläre Gewebe scheint nicht verändert.

Waren so in den einen Partieen des rechten Leberlappens die kleinsten Fetttröpfchen in der Mehrzahl, so machen dieselben in anderen Partieen den größeren Platz. Hier sind die scharf umschriebenen Konturen der einzelnen kreisrunden Lücken nicht mehr so deutlich, die einzelnen Fetttröpfchen stehen miteinander durch Fortsätze in direkter Verbindung, sie verschwimmen miteinander.

Von der normalen Substanz der Leberzelle ist entsprechend der vorgeschrittenen Degeneration fast nichts mehr zu erkennen. Die Leberzellen sind jetzt deutlich verkleinert, von Gestalt und Kontur einer Leberzelle kann man nicht mehr sprechen. Während man an einzelnen Stellen des Gesichtsfeldes noch zellenartige Gebilde in Reihen- oder Kettenform gelagert sieht, ein Zustand, der an die Lagerung der Leberzellen zu einander erinnert, liegen diese Zellen an anderen Stellen des Gesichtsfeldes entweder einzeln, oder in kleinen Gruppen dicht gedrängt.

An manchen Stellen bemerkt man auch Maschen des Stützgewebes, die entweder leer erscheinen oder statt der Zellen nur einen feinkörnigen Detritus enthalten.

Das intralobuläre Gewebe tritt jetzt deutlicher hervor. In demselben Maße, wie die Leberzellen degenerirten, resorbirt wurden und so mehr, wurde auch jeder acinus kleiner. Die Folge war, daß entweder die Leber kleiner werden mußte, oder das intralobuläre Gewebe der Stützsubstanz sich verbreitern mußte. Da, wo die Leberzellen am meisten abnahmen, zeigt das intralobuläre Gewebe einen undeutlich fibrillären Bau, ist aber auch seinerseits körnig getrübt.

Auch das interlobuläre Gewebe erscheint im allgemeinen etwas verbreitert.

Zum Teil ist diese Verbreiterung wohl direkt auf den Schwund des Leberparenchyms zu beziehen, die Verbreiterung ist also eine relative; andererseits müssen aber mit der Verkleinerung der acini auch die interlobulären Bindegewebszüge entspannt werden und so an Breite zunehmen.

Auch hier finden sich zwischen den Bindegewebsfasern feinkörnige Massen.

Gallengänge sind im intralobulären Gewebe zahlreich vorhanden, doch nicht so reichlich, daß man auf eine Neubildung derselben schließen müßte. Auch hier wird die Abnahme der Leberacini dieselben näher aneinander rücken und dichter erscheinen lassen.

L. Lappen: In den eingesunkenen Gewebspartieen von dunkelroter Farbe sah man makroskopisch einige zusammenhängende kleine Inseln. Als wesentlicher Befund des linken Lappens zeigt sich der fast gänzliche Mangel an Leberzellen. Selbst ein reichlicherer von dem Zerfall der Leberzellen herrührender Detritus ist kaum mehr vorhanden.

Wir sehen ein Grundgewebe, fast ganz kernlos, teils faserig bis streifig, teils fast ganz homogen, blaß, sehr spärlich durchsetzt von äußerst feinen Fetttröpfchen. Das ganze erscheint wie punktirt. Zellen und Kerne sind im Bindegewebe nur spärlich nachweisbar. Durch dieses Gewebe der roten Substanz ziehen sich zahlreiche, scharf begrenzte, Drüsenschläuchen-ähnliche Zellenzüge. Diese Zellenreihen sind von einer membrana propria nicht eingefaßt. Zwar kleiner als die Leberzellen, sehen sie denselben doch sehr ähnlich.

Kann man auch in den meisten Leberstücken von einer Neubildung nicht sprechen, so ist in anderen Partieen der Leber eine deutliche Wucherung der Gallengänge nicht zu verkennen.

Entsprechend dem Verlaufe der Erkrankung werden in der Regel 2 Stadien unterschieden:

I. Stadium der gelben Atrofie.

II. Stadium der roten Atrofie.

In der Literatur ist sehr oft über eine Zunahme des interstitiellen Gewebes geschrieben worden; teils ist diese Vermehrung sicher nur eine scheinbare, relative, durch den Schwund der dazwischen liegenden Leberzellen bedingte,

teils mögen es auch ältere längst bestandene Veränderungen sein; doch wollen einzelne Autoren wirklich frische Bindegewebswucherung und kleinzellige Infiltration, bald diffus, bald herdweise im interlobulären Gewebe beobachtet haben, Rieß[1]), Meder[2]).

Doch steht es fest, daß viel öfter als das Bindegewebe, die interlabulären Gallengänge eine Vermehrung des sie auskleidenden kubischen Epitels zeigen. Die Zellen wuchern in die Maschen des kallabirten Gewebes ein und bilden neue Leberzellenbacken; nach Klebs[3]) und andern sollen sie nur die Reste der alten Leberzellenschläuche sein. Diese Ansicht kann nicht aufrecht erhalten werden; vielmehr muß man der Zenker'schen Ansicht zustimmen, daß es sich um regeneratorische Neubildung handelt. Bei dem allgemeinen Gewebszerfall bleibt in den meisten Fällen ein Teil des Epitel der feinsten Gallengänge erhalten. Von diesen sprossen Zellzüge aus, die bei ihrer Weiterentwicklung zur Bildung wirklicher neuer Leberzellennetze führen.

[1]) Rieß, Eulenburg's encyklopädische Jahrbücher 1897, I, 177. Charité-Annalen, 1864, Bd. XII, S. 141.

[2]) Meder, E. Über akute Leberatrofie mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration: Ziegler's Beiträge, 1895, Bd. XVII. S. 143.

[3]) Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie I. S. 417.

Lebenslauf.

Geboren am 4. September 1879 besuchte ich bis zur Untersekunda das Kaiser-Karls-Gymnasium meiner Vaterstadt Aachen. Ich war alsdann Schüler des „Fürstlich-Bentheim'schen-Gymnasium-Arnoldinum-illustre“ zu Burgsteinfurt in Westfalen und bestand hier Ostern 1899 mein Abiturientenexamen.

Während meines Universitätsstudiums besuchte ich zunächst 3 Semester die Universität in Leipzig, kam Herbst 1900 nach Kiel und bestand Ostern 1901 das Physicum an der Kieler Christian-Albrechts-Universität. Sodann ging ich zu meiner weiteren Ausbildung 1 Semester nach München, und 2 Semester nach Berlin, um Herbst 1902 wieder die Universität in Kiel zu besuchen, wo ich jetzt im Winter-Prüfungs-Halbjahr 1903/04 das Staatsexamen bestand.

Im ganzen studirte ich bis jetzt 10 Semester: 3 in Leipzig, 4 in Kiel, 1 in München und 2 in Berlin.

Herrn Geheimrat Professor Dr. Heller sage ich auch an dieser Stelle für die mir bei der Anfertigung der Arbeit gewährte Unterstützung meinen herzlichen Dank.